JME
https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

دوفصلنامه سوخت‌وساز و فعالیت ورزشی
سال دوازدهم، جلد دوازدهم، شماره ۲

مقاله پژوهش
Open Access

تاثیر تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر سطوح سرمی اینترلوکین-۶، عامل نکروز تومور-آلفا و نوروگلین-۴ مردان چاق

انسیه یزدخواستی[۱]، فرناز سیفی اسگ‌شهر[۱*]، رضا فرضی‌زاده[۱]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۹ تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۴/۰۳

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر سطوح اینترلوکین-۶ (IL-6)، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-α) و نوروگلین-۴ (NRG-4) در مردان چاق بود.

روش: در این پژوهش نیمه تجربی، ۴۴ نفر از مردان چاق ۳۰-۲۰ ساله شهر تبریز انتخاب و به ۴ گروه کنترل، تمرین مقاومتی تناوبی با شدت پایین، شدت متوسط و شدت بالا تقسیم شدند. در ادامه آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی، برنامه تمرین خود را به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته با ۳ شدت متفاوت (۴۰٪ 1RM با ۲۰ تکرار، ۶۰٪ 1RM با ۱۲ تکرار و ۸۰٪ 1RM با ۱۰ تکرار) انجام دادند. ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین مقاومتی، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و مقادیر سرمی IL-6، TNF-α و NRG-4 با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تناوبی موجب کاهش سطوح IL-6 (P=۰/۰۱) در گروه تمرین با شدت بالا و افزایش سطوح NRG-4 (P=۰/۰۰۱) بعد از تمرین مقاومتی تناوبی با هر سه شدت در مردان چاق شد، اما اثر معناداری بر سطوح TNF-α (P=۰/۰۵) نداشت. کاهش IL-6 و افزایش سطوح نوروگلین-۴ در گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت بالا نسبت به گروه‌های دیگر بیشتر بود (به ترتیب P=۰/۰۲ و P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد، تمرینات مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف می‌تواند باعث بهبود شاخص‌های التهابی و نوروگلین-۴ در افراد چاق شود؛ که این بهبود در تمرین مقاومتی با شدت بالا نمایان‌تر بود.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی‌تناوبی، نوروگلین-۴، اینترلوکین-۶، فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا، افراد چاق

۱. گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول f.seify@uma.ac.ir

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

مقدمه

پیامد ماشینی شدن زندگی، فقر حرکتی بوده که از دیدگاه تندرستی از مهم‌ترین مشکلات بشر امروزی است. این پدیده یکی از عوامل خطرآفرین چاقی محسوب می‌شود (۱). چاقی با افزایش بافت چرب همراه بوده که بافت چربی، مجموعه‌ای از سلول‌های آدیپوسیت، فیبروبلاست، اندوتلیال و سلول‌های مختلف ایمنی است. زمانی که سلول‌های بافت چربی افزایش اندازه (هیپرتروفی) یا تعداد (هیپرپلازی) پیدا کنند، ترشح تعدادی از این مواد تغییریافته و فرآیند پیش التهابی ایجاد می‌شود (۲). گسترش بافت چربی منجر به تولید تعدادی از مواد فعال زیستی به نام آدیپوسایتوکاین‌ها[1] می‌شود که موجب تحریک التهاب مزمن خفیف می‌گردند (۳). تولید بیش‌ازحد آدیپوسایتوکاین‌های پیش التهابی مانندTNF-α ، اینترلوکین -۱ بتا[2] (IL-1β)، IL-6 و اینترلوکین-۸[3] (IL-8) همراه با کاهش توانایی ذخیره‌سازی اسیدهای چرب آزاد که پیامد آن ورود اسیدهای چرب آزاد به درون گردش خون است، منجر به مقاومت به انسولین و بیماری-های مرتبط با آن می‌شود (۴).

IL-6 سایتوکینی التهابی است که توسط بافت چربی ترشح و باعث کاهش حساسیت انسولین می‌شود. سطح استراحتی IL-6 با چاقی و سبک زندگی غیرفعال ارتباط دارد. این عامل التهابی، باعث بازدارندگی لیپوپروتئین لیپاز و تحریک لیپولیز در آدیپوسیت‌ها و افزایش اسیدهای چرب غیراشباع در جریان خون می‌شود که پیامد آن افزایش مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک است (۵). TNF-α یک سایتوکین پیش التهابی است که به‌عنوان میانجی مقاومت به انسولین به‌ویژه در چاقی شناخته شده است. افزایش ترشح TNF-α به‌ویژه از ماکروفاژها به افزایش التهاب موضعی منجر می‌شود، به‌طوری‌که این سایتوکین التهابی به‌ویژه عملکرد قلبی-عروقی و مورفولوژی قلبی-عروقی را متأثر می‌کند (۶). این سایتوکین پیش التهابی اغلب به‌وسیلهٔ بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود، از طرفی ماکروفاژها نیز در تولید آن دخالت دارند. ارتباط معناداری بین سطوح سیستمیک TNF-α با عوامل خطرزای قلبی-عروقی[4] نظیر سطوح تری‌گلیسرید خون مشاهده شده است (۷). سلول‌های چربی به‌غیراز آدیپوسایتوکاین‌ها، فاکتورهای التهابی مثل نوروگلین-۴ را ترشح می‌کند؛ که بر هموستاز

[1] Adipocytokines
[2] Interleukin-1β
[3] Interleukin-8
[4] Cardiovascular risk facto

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

گلوکز، مقاومت انسولینی، متابولیسم چربی و بیماری‌های وابسته به چاقی اثر دارد (۸). NRG-4 یک عضو از خانواده‌ی فاکتور رشد اپیدرمی[1] و تنها عضوی از نوروگلین‌ها است؛ که بیان بالایی در چربی‌های قهوه‌ای و سفید نشان می‌دهد. تعادل بین سیگنال‌های پیش التهابی و ضدالتهابی احتمالاً محرک اصلی بیان NRG-4 از بافت چربی است (۹)؛ بنابراین، کاهش بیان NRG-4 که در چاقی مشاهده می‌شود می‌تواند نتیجه سیگنال‌های التهابی مزمن درجه پایین موجود در بافت چربی سفید باشد. موش‌های تراریخته NRG-4 که در معرض رژیم غذایی با چربی بالا ۲HFD قرار گرفتند، کاهش بیان نشانگرهای التهابی مانند IL1β، IL-6 و TNFα را در WAT نشان دادند (۸، ۱۰). تمرین ورزشی اثرات عمیقی در کاهش بافت چربی احشایی و درنتیجه کاهش آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت انسولین و سندرم متابولیک و التهاب سیستمیک دارد؛ و می‌تواند به‌عنوان مداخله درمانی مناسبی برای کنترل چاقی و اضافه‌وزن باشد.

درواقع، عدم تحرک و فعالیت بدنی مناسب همواره از دلایل اصلی افزایش وزن بدن و بیماری‌های متابولیکی مرتبط با اضافه‌وزن و چاقی ازجمله دیابت، فشارخون و آترواسکلروز می‌باشد (۱۱). ازآنجایی‌که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت‌های ارتوپدی و قلبی و ریوی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی نیستند، مطالعات متعددی نشان داده‌اند؛ که انجام تمرینات مقاومتی منظم ممکن است شیوه درمانی مناسب در این زمینه باشد (۱۲). تمرین مقاومتی با افزایش توده عضلات و قدرت افراد، آن‌ها را به تحرک بیشتر و مستقل شدن و فعالیت بدنی بالاتر ترغیب می‌کند و میزان فعالیت بدنی بیشتر، نقش مهمی را در تغییر بیومارکرهای التهابی بازی می‌کند (۱۳). در انواع مختلف تمرین‌های مقاومتی می‌توان با مدیریت دقیق اجزای مختلف آن‌ها مانند ست‌ها، تکرارها یا دوره‌های استراحت به روش‌های سنتی، دایره‌ای و اینتروال به تقویت عضلات در هر سه مدل و برخورداری از تأثیرات تمرینات استقامتی در دو نوع تمرینات مقاومتی تناوبی و دایره‌ای پرداخت. تمرینات مقاومتی تناوبی تمریناتی با حجم بالا و تمرینات مبتنی بر هوازی را با دوره‌های استراحت بسیار کوتاه حدود ۱۵ تا

[1] Epidermal Growth Factor (EGF)
[2] high-fat diet

Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

۳۰ ثانیه‌ای جایگزین می‌کنند؛ لذا بسیار کم‌حجم بوده و ازنظر زمان کارآمد است (۱۴)؛ جونز و همکاران گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا زیاد، محیط التهابی سیستمیک را کاهش می‌دهد و IL-6 گردش خون را توسط تمرین در زنان غیرفعال مهار می‌کند (۱۵)؛ اما ساردلی و همکاران در مورد اثر تمرین مقاومتی بر روی مارکرهای التهابی (CRP,IL-6,TNFα) بزرگسالان مسن ۵۰ سال به بالا فقط تغییر معنادار در CRP و عدم کاهش معنادار در-IL 6 را مشاهده کردند (۱۶). هو و همکاران بیان کردند که دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی با شدت متوسط، اما عمدتاً ترکیبی باعث کاهش TNF-α در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق در مقایسه با عدم فعالیت ورزشی می‌شود (۱۷)؛ اما در مطالعه‌ای، پس از ۱۰هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای تغییری را در سطوح سرمی TNF-α، IL-1β و IL-6 نشان ندادند (۱۸). نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که نوع انقباض عضلانی در تمرین‌های مختلف ورزشی بر میزان بیان نورگلین و گیرنده‌های آن تأثیرگذار است، به‌طوری‌که فعالیت حاد به‌عنوان محرک رهاسازی نورگلین در موش و انسان شناخته شده، درحالی‌که تمرین مقاومتی اثری بر رهاسازی نورگلین نداشته است (۱۹). اگرچه در تحقیق وانگ و همکاران آمده است که ۴ هفته تمرین مقاومتی موجب تنظیم مثبت نورگلین در عضلات قلبی و اسکلتی موش‌های تمرین کرده و بیان ErbB2 و ErbB4 شده است (۲۰).

با توجه به اینکه در سال‌های اخیر با توجه به حجم تمرینی کم، تمرینات مقاومتی تناوبی بسیار زیاد توجه پژوهشگران قرار گرفته است؛ بررسی تاثیر این نوع تمرینات بر آدیپوکاین‌ها می‌تواند حائز اهمیت فراوان باشد. هم‌چنین، یکی دیگر از سؤال‌های دیگر این است که کدام‌یک از شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی تناوبی باعث تغییر مقادیر سرمی نورگلین-۴ و فاکتورهای IL-6 و TNF-α در افراد چاق می‌شود. لازم به ذکر است که تغییرات سطح سرمی نورگلین-۴ بعد از فعالیت ورزشی در مطالعات محدودی بررسی شده است (۸). لذا، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر شاخص‌هایTLR2,4 و دکتین-۱ در مردان چاق می‌باشد.

مواد و روش کار

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون – پس‌آزمون می‌باشد. در

مطالعه حاضر ۴۴ نفر از مردان چاق ۳۰-۲۰ ساله شهر تبریز که شاخص توده بدنی بالای ۳۰ داشتند و تمایل خود را برای شرکت در تحقیق اعلام نمودند، با رعایت کامل تمام پروتکل‌های بهداشتی و دارا بودن کارت واکسیناسیون بیماری کووید۱۹، به‌صورت در دسترس انتخاب شدند. معیارهای ورود تحقیق حاضر شامل داشتن شرایط (BMI≥30)، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها می‌باشد. معیارهای خروج بروز مشکلات عصبی، عضلانی، اسکلتی در حین تحقیق، ابتلا به بیماری کووید-۱۹ و شرکت نکردن در برنامه ورزشی برای بیش از ۳ جلسه متوالی یا درمجموع ۴ جلسه بود. البته قابل‌ذکر است که در جریان اجرای پژوهش کلیه آزمودنی‌ها تحت نظر پزشک متخصص کنترل شدند تا از بروز هر نوع خطرات احتمالی جلوگیری شود. علاوه بر این، در این جلسه به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات شخصی آن‌ها در نزد پژوهشگران به‌صورت محرمانه حفظ خواهد شد و درنهایت به‌صورت کلی گزارش خواهد شد و به آنان نیز این اختیار داده شد که در هر مرحله از تمرین بتوانند در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری انصراف دهند.

درنهایت، شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی و مساوی در چهار گروه کنترل (۱۱ نفر)، گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت پایین (۱۱ نفر)، گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت متوسط (۱۱ نفر) و گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت بالا (۱۱ نفر) قرار گرفتند. در این پژوهش، کلیه ملاحظات اخلاقی برای شرکت‌کنندگان لحاظ شده است و با شناسه IR.UMA.REC.1400.024 در کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی مورد تائید قرار گرفته است و دارای ثبت کارآزمایی بالینی ایران به شماره IRCT20191203045588N2. می‌باشد.

قد و وزن مشارکت‌کنندگان با روش استاندارد اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد (۲۲).

$$\underset{kg/m^2}{BMI}=\frac{\text{وزن}\,(kg)}{\text{قد}^{2}\,(m)}$$

برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته اجرای تمرینات مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بود که سه جلسه در هفته برگزار شد. این برنامه تمرینی شامل سه مرحله بود: ۱۰

Copyright © The Authors

دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس ۶۰-۵۰ دقیقه تمرینات مقاومتی تناوبی و ۱۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی و جاگینگ. برنامه تمرین مقاومتی تناوبی شامل ۱۱ ایستگاه بود که گروه شدت بالا در هر ایستگاه ۳ ست با ۱۱ تکرار با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، گروه شدت متوسط در هر ایستگاه ۳ ست با ۱۲ تکرار با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و گروه شدت پایین در هر ایستگاه ۳ ست با ۲۰ تکرار با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. تمرینات ایستگاهی شامل اجرای حرکات جلوپا، پشت پا، شکم (دراز و نشست)، پرس سینه، زیربغل سیم‌کش از پشت، پشت (فیله کمر)، هاگ پا، شنا سوئدی، پرس پا، جلو بازو سیم‌کش و پشت بازو سیم‌کش بود. لازم به ذکر است که تعیین شدت در هفته اول تا ۴ بر اساس 1RM اولیه بود، هفته‌ی ۴ تا ۸ بر اساس 1RM دوم که انتهای هفته ۴ام تعیین شد و هفته‌ی ۸ تا ۱۲ هم بر اساس 1RM آخر که در انتهای هفته ۸ تعیین‌شده بود. استراحت بین ست‌ها فعال بود.

۱. گروه تمرین تناوبی با شدت پایین: ۱۱ تمرین به‌صورت ۳ ست؛ ۲۰ تکرار و شدت ۴۰ درصد 1RM و استراحت به‌صورت ۳ ست، ۲۰ تکرار با شدت ۲۰ درصد 1RM داشتند.

۲. گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط: ۱۱ تمرین به‌صورت ۳ ست؛ ۱۲ تکرار و شدت ۶۰ درصد 1RM و استراحت به‌صورت ۳ ست، ۱۲ تکرار با شدت ۳۰ درصد 1RM داشتند.

۳. گروه تمرین تناوبی با شدت بالا: ۱۱ تمرین به‌صورت ۳ ست؛ ۱۰ تکرار و شدت ۸۰ درصد 1RM و استراحت به‌صورت ۳ ست، ۱۰ تکرار با شدت ۴۰ درصد 1RM داشتند (۱۱).

حجم تمرین گروه‌های تمرینی بر اساس فرمول بیچل و همکاران برای گروه‌ها یکسان‌سازی شده بود (۲۴).

(مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین)

به‌منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۱۲ هفته تمرین) جمع‌آوری شد؛ به‌طوری‌که در مرحله پیش‌آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خونی در فاصله زمانی ۸ الی ۹ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست راست آزمودنی-ها در حالت نشسته، با حجم ۱۰ سی‌سی گرفته شد و همچنین در مرحله پس‌آزمون

نیز جهت جلوگیری از تاثیر حاد تمرین بر متغیرهای موردمطالعه پس از گذشت ۳۶ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در همان بازه زمانی ۸ الی ۹ صبح خون‌گیری انجام شد. سپس نمونه‌های خونی را بلافاصله در یونولیت محتوی یخ خشک در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید و به یکی از آزمایشگاه‌های معتبر برای سنجش و آنالایز بیوشیمیایی انتقال داده شد. جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت. در مطالعه حاضر IL-6 به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل Biovendor ساخت کشور جمهوری چک اندازه‌گیری شد (شماره کاتولوگ RD194015200R با حساسیت ۰/۶۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و دامنه ۱/۲۵ تا ۸۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر). TNF-α هم به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل Elabscience Biotechnology ساخت کشور چین اندازه‌گیری شد (شماره کاتولوگ E-EL-H0109 با حساسیت ۴/۶۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و دامنه ۷/۸۱ تا ۵۰۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر). همچنین نوروگولین ۴ به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل Antibodies online ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد (شماره کاتولوگ E-EL-H0890 با حساسیت ۰/۴۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر و دامنه ۰/۷۸ تا ۵۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر). همچنین کلیه مراحل سنجش الایزا بر اساس دستورالعمل کیت انجام شد. لازم به ذکر است که از آزمودنی‌ها خواسته شد که از مصرف مکمل‌ها و داروهای ضدالتهابی پرهیز کنند و در صورت مصرف به محققین این طرح این مورد را گزارش کنند.

برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون شاپیروویلک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌های این پژوهش مورداستفاده قرار گرفت. برای سنجش مقایسه میزان تغییرات در پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه آزمون t همبسته به‌کاربرده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها آنالیز تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. همه داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شدند. کلیه تجزیه‌وتحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت و ازنظر آماری معنی‌دار ($P<0/05$) تلقی گردید.

Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

یافته‌ها

جدول (۱). شاخص‌های اندازه‌گیری شده پیش و پس‌آزمون تمرین مقاومتی تناوبی (انحراف استاندارد ± میانگین)

متغییر	گروه ها	پیش آزمون (میانگین ±انحراف معیار)	پس آزمون (میانگین ±انحراف معیار)	درون گروهی p	تحلیل واریانس P مقدار F	
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۹۷/۷۳±۳/۸۱	۹۷/۴۱±۲/۹۶	۰/۴۱	۰/۰۰۱*	۱۳/۳۸
	۴۰%1RM	۹۷/۹۲±۲/۸۵	۹۵/۱۹±۲/۹۹	۰/۰۰۱*		
	۶۰%1RM	۹۷/۹۲±۲/۸۵	۹۵/۱۹±۲/۹۹	۰/۰۰۱*		
	۸۰%1RM	۹۸/۷۷±۱/۹۱	۹۵/۳۱±۲/۴۲	۰/۰۰۱*		
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	کنترل	۳۵/۳۲±۲/۵۲	۳۵/۱۹±۲/۲۶	۰/۳۷	۰/۰۰۱*	۱۳/۵۱
	۴۰%1RM	۳۵/۴۷±۱/۵۱	۳۴/۴۹±۱/۶۰	۰/۰۰۱*		
	۶۰%1RM	۳۵/۴۷±۱/۵۱	۳۴/۴۹±۱/۶۰	۰/۰۰۱*		
	۸۰%1RM	۳۶/۱۸±۰/۸۱	۳۴/۹۲±۱/۰	۰/۰۰۱*		
	۴۰%1RM	۲/۶۶±۰/۵۱	۳/۳۲±۰/۲۸	۰/۰۰۹*		
	۶۰%1RM	۲/۶۸±۰/۳۶	۴/۴۱±۰/۱۹	۰/۰۰۱*		
	۸۰%1RM	۲/۴۱±۰/۴۷	۵/۵۱±۰/۲۷	۰/۰۰۱*		

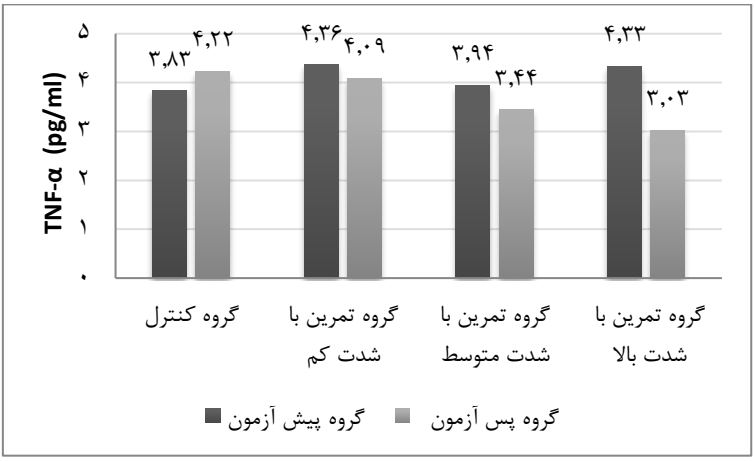
*نشانه تفاوت معنی‌دار ($p \leq ۰/۰۵$) نسبت به قبل از مداخله

همان‌طور که نمودار ۱ نشان می‌دهد، بعد از انجام تمرین مقاومتی تناوبی تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی در اینترلوکین-۶ مشاهده شد ($P=۰/۰۱۱$ ، $F = ۴/۱۸$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که کاهش مقادیر سرمی اینترلوکین- ۶ فقط در گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت بالا و متوسط معنی‌دار بود ($F= ۴/۱۸$ و $P= ۰/۰۱۱$)؛ که این کاهش در گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت بالا ($P=۰/۰۲$) بیشتر بود (نمودار-۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف در دامنه اختلاف پس‌آزمون و پیش‌آزمون TNF-α وجود ندارد ($P=۰/۰۵۵$، $F = ۲/۷۵$). تغییرات درون‌گروهی همچنین نشان دادند که اختلاف معناداری در متغیر TNF-α بین گروه‌های کنترل ($P=۰/۵۱$)، تمرین با شدت پایین ($P=۰/۵۲$)، تمرین با شدت متوسط ($P=۰/۲۳$) و تمرین با شدت بالا ($P=۰/۰۵۱$) وجود ندارد (نمودار۲).

نمودار۱. مقادیر سرمی اینترلوکین-۶ در گروه‌های مختلف پژوهش

* تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌های پژوهش و # تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل (۲/۵۴±۰/۷۸ و ۲/۷۰±۰/۶۴)، در گروه تمرین با شدت کم (۲/۴۱±۰/۶۱ و ۲/۶۱±۰/۳۶)، در گروه تمرین با شدت متوسط (۲/۵۱±۰/۴۸ و ۱/۹۵±۰/۵۳) و در گروه با تمرین با شدت زیاد (۲/۴۲±۰/۴۱ و ۱/۶۳±۰/۳۷)؛ تفاوت بین گروهی در گروه تمرین با شدت بالا و متوسط با مقدار F= ۴/۱۸ وP= ۰/۰۱۱ است. کاهش مقادیر پس‌آزمون فقط در گروه تمرین با شدت بالا معنی‌دار بود (P= ۰/۰۲).



نمودار۲. مقادیر سرمی TNF-α در گروه‌های مختلف پژوهش

* مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل (۳/۸۳±۰/۸۸ و ۴/۲۲±۱/۳۸)، در گروه تمرین با شدت کم (۴/۲۶±۰/۷۸ و ۴/۰۹±۰/۷۶)، در گروه تمرین با شدت متوسط (۳/۹۴±۰/۸۸ و ۳/۴۴±۱/۰۳) و در گروه با تمرین با شدت زیاد (۴/۳۳±۰/۸۳ و ۳/۰۳±۰/۷۲)؛ تفاوت بین گروهی در گروه‌های پژوهش معنی‌دار نبود (F= ۲/۷۵ وP= ۰/۰۵۵).

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

تحلیل آماری بین گروهی تفاوت معناداری بین گروه‌های مختلف در دامنه اختلاف پس‌آزمون و پیش‌آزمون نوروگلین-۴ را بیان کرد (P=۰/۰۰۱ ، F = ۸۰/۱۴). نتایج آزمون توکی نشان داد که بین گروه کنترل با گروه تمرین با شدت پایین (P=۰/۰۱۲)، تمرین با شدت متوسط (P=۰/۰۰۱) و تمرین با شدت بالا (P=۰/۰۰۱)، گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت پایین با تمرین با شدت متوسط (P=۰/۰۰۱) و تمرین با شدت بالا (P=۰/۰۰۱) و گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط با تمرین با شدت بالا (P=۰/۰۰۱) تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین تغییرات درون‌گروهی هم نشان داد که مقادیر سرمی نوروگلین-۴ در گروه‌های تمرین مقاومتی تناوبی با شدت پایین (P=۰/۰۰۹)، متوسط (P=۰/۰۰۱) و بالا (P=۰/۰۰۱)، پس از دوره تمرین نسبت به قبل، ازنظر آماری افزایش معنی‌داری داشت (نمودار-۳).

نمودار۳. پیش و پس‌آزمون سطوح نوروگلین-۴ در گروه‌های مختلف

*تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌های پژوهش و # تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل (۰/۴۷±۲/۷۷و ۰/۳۳±۲/۷۳)، در گروه تمرین با شدت کم (۰/۵۱±۲/۶۶ و ۰/۲۸±۳/۳۲)، در گروه تمرین با شدت متوسط (۰/۳۶±۲/۶۸ و ۰/۱۹±۴/۴۱) و در گروه با تمرین با شدت زیاد (۰/۴۷±۲/۴۱ و ۰/۲۷±۵/۵۱)؛ تفاوت بین گروهی در گروه تمرین با شدت بالا، متوسط و پایین با مقدار F= ۸۰/۱۴وP= ۰/۰۰۱است. افزایش مقادیر پس‌آزمون در گروه تمرین با شدت پایین، متوسط و بالا معنی‌دار بود (به ترتیب P= ۰/۰۰۹، P= ۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۰۱).

بحث

هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر فاکتورهای التهابی و نوروگلین-۴ در مردان چاق بود. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط و بالا باعث کاهش سطح سرمی اینترلوکین-۶ می‌شود؛ که این کاهش در گروه تمرین با شدت بالا بیشتر بود. مطالعات نشان داده‌اند که در افراد چاق و مبتلا به سندرم متابولیک مقادیر سایتوکاین‌هایی مثل اینترلوکین-۶ افزایش می‌یابد (۳)؛ اینترلوکین-۶ یک سایتوکاین بسیار مهم است که از گلبول‌های سفید خون و بافت چربی ترشح می‌شود و در پاسخ‌های التهابی و ایمنی نقش دارد (۴). اینترلوکین-۶ هم اثر پیش التهابی و هم اثر ضدالتهابی دارد و با افزایش درصد چربی بدن میزان ترشح آن از بافت چربی افزایش می‌یابد (۲۲). در پژوهش حاضر وزن و شاخص توده‌ی بدنی آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ هفته تمرین با سه شدت کاهش یافت و هم‌زمان مقادیر سرمی اینترلوکین-۶ هم کاهش یافت؛ این یافته تأیید می‌کند که میزان ترشح اینترلوکین-۶ ارتباط مستقیمی با شاخص توده‌ی بدنی دارد؛ که در پژوهش اخیر نیز گزارش‌شده است (۲۳). به نظر می‌رسد انجام تمرینات مقاومتی تناوبی با کاهش وزن و شاخص توده‌ی بدنی آزمودنی‌های این پژوهش باعث کاهش این سایتوکین و بهبود وضعیت متابولیکی آن‌ها شده است؛ اما در مورد اینکه این پاسخ کاهشی مقادیر سرمی اینترلوکین-۶ در گروه با شدت بالا بیشتر بوده است، احتمالاً مربوط به میزان بیان سایتوکین‌ها متأثر از شدت فعالیت ورزشی است (۲۴). با انجام تمرینات تناوبی به‌ویژه با شدت بالا تخلیه گلوکز صورت می‌گیرد؛ که باعث تغییرات اینترلوکین-۶ می‌شود (۲۵). بااین‌وجود، بر اساس منابع، میزان و نحوه‌ی تغییرات اینترلوکین-۶ بعد تمرینات با انواع و شدت‌های مختلف متفاوت است (۲۶). بر اساس یک پژوهش افزایش اینترلوکین-۶ در پاسخ به یک جلسه تمرینی شدید گزارش‌شده است (۲۷)؛ در توجیه آن به نظر می‌رسد درگیری توده‌ی عضلانی بیشتر در تمرین شدید باعث این پاسخ شده است چون عضلات را منبع اصلی تولید اینترلوکین-۶ در حین تمرین فرض کرده‌اند (۲۸). پژوهشگران بر این باورند که فعالیت ورزشی از طریق سه مکانسیم کاهش چربی احشایی، افزایش تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی و کاهش سایتوکین‌های التهابی باعث کنترل و تعدیل التهاب می‌شود (۲۹). در این پژوهش نیز هم‌زمان کاهش وزن و توده بدنی و کاهش اینترلوکین-۶ بعد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تناوبی گزارش شد. کاهش بیان ژنی سایتوکاین‌ها در بافت عضلانی در اثر افزایش سنتز پروتئین ناشی از تمرین‌های مقاومتی، کاهش بیان ژنی و سطوح سرمی مولکول‌های

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

چسبان لوکوسیتی و درنتیجه مهار واکنش مونوسیت‌ها در سلول‌های اندوتلیال و درنتیجه، افزایش نیتریک اکساید (NO) و بهبود عملکرد آندوتلیالی هم مکانسیم‌های احتمالی دیگر برای کاهش اینترلوکین-۶ به دنبال تمرینات طولانی‌مدت مقاومتی تناوبی می‌تواند باشد؛ زیرا این واکنش، می‌تواند موجب سنتز عامل تحریک کنندهٔ ماکروفاژ-گرانولوسیت و درنهایت، تولید سایتوکاین‌ها شود (۳۰). علت مغایرت این یافته با پژوهش-های دیگر را می‌توان همگن نبودن آزمودنی-ها ازنظر سن، جنس، وزن و سلامت یا بیماری در مطالعات مختلف نسبت داد. طول دوره و شدت برنامه‌های تمرینی ممکن است از دیگر علل احتمالی مغایرت نتایج این مطالعه با سایرین باشد (۳۱).

یافته دیگری از این تحقیق نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت-های مختلف تأثیری بر سطح سرمی TNF-α ندارد. عدم‌تغییر این سایتوکین التهابی در حالی گزارش می‌شود که برخی مطالعات پیشین از تأثیرات سودمند انواع متفاوت تمرین ورزشی روی TNF-α و سایر سایتوکین‌های التهابی حمایت کرده‌اند. همسو با یافته تحقیق، عدم تغییرات معنادار در مقادیر TNF در برخی از پژوهش‌ها گزارش‌شده است (۳۰-۳۳). در همین زمینه در تضاد با یافته پژوهش حاضر، گزارش کرده‌اند که هشت هفته تمرین مقاومتی غلظت سرمی IL-6، TNF-α و CRP را در زنان مسن کاهش می‌دهد (۳۴). با توجه به مطالعه گارسیا و همکاران مقادیر پایه فاکتورهای التهابی نقش مهمی در پاسخ به تمرینات ورزشی دارند، به‌طوری‌که مقادیر پایه کمتر به عدم تغییرات در پی تمرینات ورزشی منجر می‌شود. احتمالاً یکی از دلایل اصلی در پاسخ‌های متفاوت دو مارکر IL-6 و TNF به تمرین مقاومتی ناشی از سطوح پایه متفاوت آن‌ها در آزمودنی‌های مختلف باشد (۳۵). ازآنجاکه نیمه‌عمر TNF-α در خون کوتاه است نمی‌تواند به‌عنوان یک شاخص پایدار برای وضعیت التهابی در نظر گرفته شود (۳۶)؛ بنابراین ارزیابی فعالیت سیستم TNF-α بر اساس غلظت گیرنده‌ی TNF-α سرمی قابل‌اطمینان‌تر است. چراکه این پروتئین به‌راحتی در سرم قابل‌تشخیص است و افزایش آن به مدت طولانی‌تری باقی می-ماند (۳۷). همچنین ممکن است شکل متفاوت تمرینات به دلیل سیستم‌های انرژی درگیر و سازگاری‌های متفاوت آن‌ها، در تعیین تفاوت‌ها در میزان TNF-α تاثیر داشته باشد (۳۸).

همچنین تناقض در یافته‌ها نشان می‌دهد که کاهش وزن به‌تنهایی، برای نشان دادن بهبود عوامل خطر، به حد کافی حساس نیست. بافت چرب احشایی نسبت به بافت چرب زیر جلدی مهم‌ترین منبع ترشحی TNF-α به داخل گردش خون است (۳۹)؛ بنابراین اهمیت کاهش بافت چربی به‌ویژه بافت چرب احشایی، یک مکانیسم کلیدی در

تغییرات سطوح پلاسمایی این آدیپوسایتوکین است .نتایج مطالعه لیرا و همکاران نشان می‌دهد که کاهش قابل‌توجه وزن (عمدتاً بافت چرب احشایی) به‌شدت با کاهش مارکرهای التهابی مانند TNF-α مرتبط است (۴۰). یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم ارزیابی تغییرات بافت چرب احشایی از طریق روش‌های معتبر بود، این احتمال وجود دارد که میزان تغییرات بافت چرب احشایی در گروه‌های تمرینی به‌گونه‌ای نبوده باشد که موجب القای تغییرات سطوح سرمی TNF-α شود. باوجوداینکه غلظت بالای TNF-α با مرگ سلولی، التهاب و یا سایر پروتئین‌های فاز حاد و بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط دانسته شده است، از سوی دیگر مشخص‌شده است که افزایش مقدار TNF-α در جریان خون پس از تمرینات ورزشی لزوماً زیان‌بار نیست؛ زیرا غلظت خونی این سایتوکین نمی‌تواند دقیقاً منعکس‌کننده مقدار واقعی آن در درون سلول و بافت باشد و ممکن است حساسیت به انسولین تحت تأثیر آن قرار نگیرد (۴۱). درمجموع، تفاوت در نتایج حاصل از مطالعات مختلف در مورد تأثیر تمرینات ورزشی تمرینات مقاومتی بر عوامل التهابی و متابولیکی به دلیل تفاوت در مقادیر اولیه متغیرها، تفاوت در زمان نمونه‌گیری پس از دوره تمرینی، تفاوت در پروتکل تمرینی و مدت‌زمان و شدت آن، سن، سطوح التهابی و نیز تفاوت در جمعیت آزمودنی‌ها است (۱۳).

یکی دیگر از یافته‌های تحقیق حاضر این است که تمرین مقاومتی تناوبی باعث افزایش سطح سرمیNRG-4 می‌شود؛ که در گروه تمرین با شدت بالا این افزایش بیشتر بود؛ در پژوهش‌های دیگر هم افزایش سطح سرمی NRG-4 با مداخله فعالیت ورزشی گزارش‌شده است (۴۲، ۴۳). NRG-4 یک عضو از خانواده‌ی فاکتور رشد اپیدرمی و تنها عضوی از نوروگلین‌ها است؛ که در بافت چربی بیان می‌شود. این پروتئین بعد شکست شامل چند بخش شبه فاکتور شبه انسولین است؛ که به‌صورت اتوکرین، پاراکرین یا اندورکرین عمل می‌کنند (۹). در پژوهش حاضر، وزن و شاخص توده‌ی بدنی در سه گروه تمرینی کاهش یافت؛ که به نظر می‌رسد در ارتباط با افزایش NRG-4 باشد. مطالعات دیگر هم NRG-4 را عامل کاهش چاقی در انسان‌های مبتلا به سندرم متابولیک گزارش کردند (۴۴). بعلاوه بر این افزایش این شاخص به همراه کاهش اینترلوکین-۶ و کاهش وزن و شاخص توده‌ی بدنی می‌تواند نمایانگر بهبود وضعیت متابولیکی این افراد چاق شود و از این فرضیه که مقادیر بیشتر NRG-4 می‌تواند مانع ایجاد التهاب شود، حمایت کند (۴۵). در مطالعات دیگر به بررسی تاثیر استقامتی با شدت کم (۴۳) و تمرینات مقاومتی دایره‌ای (۴۲) پرداخته‌اند و هیچ

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

مطالعه‌ای به بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی تناوبی بر این شاخص نپرداخته است. در پژوهش حاضر نشان داده شد که تمرینات تناوبی با شدت بالا اثر بیشتری در افزایش NRG-4 دارد؛ که این تاثیر می‌تواند نشانگر اثر ضدالتهابی این نوع تمرین در طولانی‌مدت باشد و قابل توجیه با افزایش سطوح کاتکولامین‌ها و هورمون‌ها متأثر از شدت فعالیت باشد؛ هرچند که مقادیر این شاخص‌ها در این پژوهش اندازه‌گیری نشده است، اما وابستگی پاسخ آن‌ها به‌شدت فعالیت ورزشی مشخص می‌باشد. مکانسیم دیگری که برای این یافته می‌توان پیشنهاد کرد مربوط به سازگاری فیزیولوژیکی بیشتر عضله و میتوکندری با تمرینات شدت بالا است. تزریق مزمن نورگلین، در غلظت‌های پیکومولار، ظرفیت اکسایشی را از طریق افزایش بیوژنز میتوکندریایی و موجودی GLUT4 در سلول‌های عضلانی تحریک می‌کند. فعالیت-های انقباضی نیز بیوژنز میتوکندریایی را توسط میانجی‌های افزایش کلسیم سیتوزولی و افزایش فعالیت AMPK افزایش می‌دهند. افزایش در بیوژنز میتوکندریایی از طریق افزایش بیان PGC-1α و PPAR تحریک می‌شود، هردوی این عوامل، پس از سازگاری عضله اسکلتی به ورزش به‌صورت مثبت تنظیم می‌شود؛ بنابراین اثرات مزمن نورگلین، مشابه با عضلات تمرین کرده است و مسیر را به سمت سوخت‌وساز اکسایشی همانند تارهای اکسایشی نوع۱ و افزایش حساسیت انسولینی پیش می‌برد نقش NRG در فعالیت میتوکندری ممکن است به اثرات ضدالتهابی آن مرتبط باشد. درواقع، NRG ممکن است التهاب بافت متابولیک را با تعدیل عملکرد میتوکندری تنظیم کند. در این رابطه، شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد اختلال عملکرد میتوکندری علت اصلی بسیاری از شرایط خود التهابی است (۴۵). این حلقه بازخورد التهابی مثبت، ناشی از استرس اکسیداتیو، بسیاری از تغییرات التهابی را تغذیه می‌کند که در ایجاد سندرم متابولیک و دیابت نوع II نقش دارند. درمان التهاب، با تمرکز بر هموستاز میتوکندری، به‌عنوان یک زمینه درمانی جدید ظاهر می‌شود. در این راستا، NRG ممکن است با مسدود کردن فعال شدن NF-kB و ارتقاء پاک‌سازی ماکروفاژها، از این حلقه التهابی جلوگیری کند و درنتیجه حساسیت به انسولین را بهبود بخشد (۴۶). در تحقیق لبرسور و همکاران گزارش شده که تمرینات ورزشی موجب فعال شدن سریع این آنزیم‌ها به‌عنوان مرحله بالادستی در فعالیت پیام‌رسانی NRG/ErbB می‌شود (۴۷). اطلاعات بسیار کمی در مورد پاسخ NRG ها مخصوصاً NRG-4 و ایزوفرم‌های آن به ورزش/تمرین بدنی (حاد/مزمن یا مقاومتی/استقامتی) وجود دارد. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره-ای در مقایسه با تمرینات استقامتی تاثیر بهتری در کاهش عوامل التهاب و بهبود

سایتوکاین‌هایی پیش التهابی داشته باشد (۴۸).

به نظر می‌رسد که تمرینات مقاومتی تناوبی از طریق سه مکانسیم کاهش وزن بدن، افزایش تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی مثل نوروگلین-۴ و کاهش سایتوکین‌های التهابی مثل اینترلوکین-۶ باعث کنترل و تعدیل التهاب در افراد چاق می‌شود و بنابراین بتواند وضعیت متابولیکی آن‌ها را بهبود بخشید و خطر بیماری‌های متابولیکی آن‌ها را کاهش دهد. محدودیت‌های این پژوهش تعداد نمونه کم، نبود امکان کنترل شرایط روحی – روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش، به‌ویژه هنگام خون‌گیری و عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌های پژوهش بود.

نتیجه‌گیری

استفاده از تمرینات مقاومتی برای بهبود ترکیب بدنی و افزایش سوخت‌وساز که نهایتاً منجر به کنترل وزن و دستیابی به وزن مطلوب می‌شود، می‌تواند حتی جایگزینی مناسب برای تمرینات هوازی باشد. برنامه‌های تمرینی با شدت و مدت متفاوت، باعث تغییرات متفاوتی در سطح سایتوکین‌ها می‌گردد. صرف‌نظر از محدودیت‌های پژوهش حاضر، نتایج این مطالعه نشان داد انجام تمرین‌های مقاومتی تناوبی با شدت بالا می‌تواند تاثیر بیشتری نسبت به سایر گروه‌ها بر سطوح اینترلوکین-۶، نوروگلین-۴ در مردان چاق داشته باشد. ازاین‌رو، پیشنهاد می‌شود این تمرین‌ها می‌تواند به‌عنوان یک راهکار درمانی مؤثر و کم‌هزینه در کنترل درصد چربی بدن در مردان جوان چاق، مورداستفاده قرار گیرد. بر این اساس، به مردان جوان چاق توصیه می‌شود به‌طور منظم به اجرای تمرین‌های مقاومتی با شدت بالا بپردازند.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان بیان‌نشده است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل رساله دکتری از دانشگاه محقق اردبیلی می‌باشد؛ بنابراین، ضمن سپاس‌گزاری از کلیه آزمودنی‌ها و افرادی که در این طرح به ما یاری رساندند، زحمات آن‌ها را ارج می‌نهیم.

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

منابع

1. WHO. World Health Organization.Prevention and control of cardiovascular diseases. Alexandria Egypt, WHO-Emro 2014.
2. Tahergorabi Z KM. The relationship between inflammatory markers, angiogenesis, and obesity. ARYA Atheroscler 2013;9(4):247-53.
3. Saltiel AR OJ. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. J Clin Invest. 2017;127(1):1-4.
4. M B. Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance? Clin Sci (Lond). 2016;130(18):1603-14.
5. Bennett G SKJ, DeFuria J, Wang J, Wu D, Burkly L C, et al. Deletion of TNF-like weak inducer of apoptosis (TWEAK) protects mice from adipose and systemic impacts of severe obesity. Silver Spring. 2014;22(6):1485-94.
6. Abd El-Kader S GA, Salah El-Den A.. Impact of moderate versus mild aerobic exercise training on inflammatory cytokines in obese type 2 diabetic patients: a randomized clinical trial. Afr Health Sci. 2013;13(4):857-63.
7. Eizadi M, Haji Rasouli, M., Khorshidi, D. The Effect of 3 Months of Aerobic Training on TNF-α and Insulin Resistance in Obese Men with Type 2 Diabetes. Journal of Sport Biosciences. 2019;11(3):253-69.
8. Tutunchi, H., Ostadrahimi, A., Hosseinzadeh-Attar, M. J., Miryan, M., Mobasseri, M., and Ebrahimi- Mameghani, M. (2020). A systematic review of the association of neuregulin 4, a brown fat–enriched secreted factor, with obesity and related metabolic disturbances. *Obes. Rev.* 21:e12952. doi: 10.1111/obr.12952
9. Pfeifer, A. (2015). Nrg4: an endocrine link between brown adipose tissue and liver. *Cell Metab.* 21, 13–14. doi: 10.1016/j.cmet.2014.12.008Nugroho DB, Ikeda, K., Kajimoto, K., Hirata, K. I., and Emoto, N. Activation of neuregulin-4 in adipocytes improves metabolic health by enhancing adipose tissue angiogenesis. Biochem Biophys Res. 2018b;504(71):427–33.
10. Zahra Ghorbani Ganjeh MG, Hojatolah Nikbakht. Effect of Resistance Training with Different Intensities on Adiponectin and Lipid Profiles in Overweight Women. J Rehab Med. 2020;8(4):47-55.
11. Rostamizadeh M. EA, Rahmani Nia F. Effects of Aerobic and Resistance Exercises onAnthropometric Indices and Osteocalcin, Leptin, Adiponectin Levels in Overweight Men. J Arak Uni Med Sci. 2019;22(1):85-95.
12. Tomeleri CM RA, Souza MF, Schiavoni D, Schoenfeld BJ, Venturini D, et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial. Exp Gerontol, 2016,84(10)7-80..
13. Moro Tatiana MG, Bianco Antonino, Bolzetta Francesco and et al.. Effects of 6 Weeks of Traditional Resistance Training or High Intensity Interval Resistance Training on or High Intensity Interval Resistance Training on Body Composition, Aerobic Power and Strength in Healthy Young Subjects: A Randomized Parallel Trial. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(4):1-15.
14. Jones SB, Thomas GA, Hesselsweet SD, Alvarez-Reeves M, Yu H, Irwin ML. Effect of exercise on markers of inflammation in breast cancer survivors: the Yale exercise and survivorship study. Cancer Prev Res (Phila). 2013 Feb;6(2):109-18. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-12-0278.

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

15. Sardeli AV TC, Cyrino ES, Fernhall B, Cavaglieri CR, Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance training on inflammatory markers of older adults: A meta-analysis. Exp Gerontol 2018;111(23):188- 96.
16. Ho SS, Dhaliwal ,S. S., Hills, A. P., & Pal, S. . Effects of Chronic Exercise Training on Inflammatory Markers in Australian Overweight and Obese Individuals in a Randomized Controlled Trial. Inflammation. 2012;36(3):625–32.
17. Ferreira FC MA, Nicioli C, Nunes JED, Shiguemoto GE, Prestes J, et al. Circuit resistance training in sedentary women: body composition and serum cytokine levels. Appl Physiol Nutr Metab. 2009;35(8):163–71.
18. Cantó C CA, Barnes BR, Glund S, Suárez E, Ryder JW, et al. Neuregulins mediate calcium-induced glucose transport during muscle contraction. journal of Biological Chemistry. 2006;281(31):21690-7.
19. WANG Q-a CM-x, TIAN Z-j. Effects of Resistance Training on NRG1 Express of Heart and Skeletal Muscle in Different Gender Rats with Myocardial Infarction. Journal of Beijing Sport University. 2014;11(12):81-91.
20. Hayashino Y JJ, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes :a meta-analysis of randomized controlled trials. . Metabolism. 2014;63(3):431-40.
21. Ablove T BN, Leadley S, Shelton J, Ablove R. Body mass index continues to accurately predict percent body fat as women age despite changes in muscle mass and height. Menopause. 2015;22(7):727–30.
22. Bastard J P, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 9. Vol. 85. The Endocrine Society; 2000. Elevated Levels of Interleukin 6 Are Reduced in Serum and Subcutaneous Adipose Tissue of Obese Women after Weight Loss; pp. 3338–3342.
23. Candrawati Susiana, Huriyati Emy, Sofro Zaenal Muttaqien, Rujito Lantip, Hidayah Chaerunnisa, Hayuningtyas Dyah Asri, Fahmi Muhammad Sidqi. *Annals of Applied Sport Science.* 2. Vol. 10. CMV Verlag; 2022. The Effect of UCP2 45bp Insersi/Delesi Genetic Variation on the Body Composition of Woman with Obesity in Continuous Training and High-Intensity Interval Training: A Randomized Controlled Trial Study; pp. 0–0.
24. Cabral-Santos Carolina, Castrillón Carlos I M, Miranda Rodolfo A T, Monteiro Paula A, Inoue Daniela S, Campos Eduardo Z, Hofmann Peter, Lira Fábio S. *Frontiers in Physiology.* Vol. 7. Frontiers Media SA; 2016. Inflammatory Cytokines and BDNF Response to High-Intensity Intermittent Exercise: Effect the Exercise Volume; pp. 509–509.
25. Cullen Tom, Thomas Andrew W, Webb Richard, Hughes Michael G. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 8. Vol. 41. Canadian Science Publishing; 2016. Interleukin-6 and associated cytokine responses to an acute bout of high-intensity interval exercise: the effect of exercise intensity and volume; pp. 803–808.
26. Bolboli L, Ghafari G, Rajabi A. Effect of omega-3 consumption and participate in aerobic exercise on sICAM-1 and pro-inflammatory cytokines in obese elderly women. *Sport Physiology.* 2014;6(21):79–94.
27. Neto Rosa, Lira J C, Oyama F S, Zanchi L M, Yamashita N E, Batista A S, M L, Jr. Exhaustive exercise causes an anti-inflammatory effect in skeletal muscle and a pro-

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

inflammatory effect in adipose tissue in rats. *Eur J Appl Physiol.* 2009;106(5):697–704.
28. Febbraio Mark A, Steensberg Adam, Starkie Rebecca L, Mcconell Glenn K, Kingwell Bronwyn A. *Metabolism.* 7. Vol. 52. Elsevier BV; 2003. Skeletal muscle interleukin-6 and tumor necrosis factor-α release in healthy subjects and patients with type 2 diabetes at rest and during exercise; pp. 939–944.
29. Wagenmakers Anton JM, Pedersen Bente Klarlund. *Essays in biochemistry.* Vol. 42. Portland Press; 2006. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control; pp. 105–117.
30. Tehrani Maryam MN, Rouhollah Ranjbar Comparison the Effect of Acute Resistance Exercise with Different Volume on Plasma Interleukin-6 Response. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2019;6(2):79-85.
31. Loyd C MI, Haas M, Balusu S, Krishna R, Itoh N, et al. Fibroblast growth factor 21 is required for beneficial effects of exercise during chronic high-fat feeding. Journal of Applied Physiology. 2016;121(3):687-98.
32. Azizbeigi K AM, Atashak S, Stannard SR. Effect of Moderate and High Resistance Training Intensity on Indices of Inflammatory and Oxidative Stress. Res Sports Med 2015;23(1):73-87.
33. Ghafari M BE, Heidari A. Impact of High-Intensity Interval Training and Concurrent Strength-Endurance Training on the Levels of Some Adipokines Associated with Insulin Resistance in Women with Diabetes Mellitus. hrjbaq. 2017;2(3):193-206. [in Persian]
34. García-Unciti M IM, Idoate F, Gorostiaga E, Grijalba A, Ortega-Delgado F, et al. Weight-loss diet alone or combined with progressive resistance training induces changes in association between the cardiometabolic risk profile and abdominal fat depots. Annals of Nutrition and Metabolism. 2012;61(4):296-304.
35. Akbarpour M. The Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipokine and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Obese Men. Qom Univ Med Sci J 2013; 7 (3) :1-10 .
36. Zehsaz F FN, Mirheidari L. The effect of aerobic training on CXL5, tumor necrosis factor α and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary obese women. Central-European Journal of Immunology 2014;39(3);71-365.
37. Balducci S ZS, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P .ةAnti-Inflammatory Effect Of Exercise Training In Subjects With Type 2 Diabetes And The Metabolic Syndrome Is Dependent On Exercise Modalities And Independent Of Weight Loss. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010;20(8):608-17.
38. Zha JM DW, Zhu T, Xie Y, Yu J, Liu J, et al. Comparison of gene transcription between subcutaneous and visceral adipose tissue in Chinese adults. Endocr J. 2009;56(8):935-44.
39. Lira FS RJ, dos Santos RV, Venancio DP, Carnier J, de Lima Sanches P, et al. Visceral fat decreased by longterm interdisciplinary lifestyle therapy correlated positively with interleukin-6 and tumor necrosis factor–α and negatively with adiponectin levels in obese adolescents. Metabolism. 2011;60(3):359-65.
40. Golbidi S LI. Exercise induced adipokine changes and the metabolic syndrome. J Diabetes Res. 2014;65(9):230-40.

41. Y. Ma MG, and D. Liu. Preventing high fat dietinduced obesity and improving insulin sensitivity through neuregulin 4 gene transfe. Scientific Reports. 2016;6(1):262-70.
42. Ghanbari-Niaki A, rezaei nezhad, N., Alizadeh, R. The effect of different Intensities of circuit resistance training on plasma neuregulin and leptin concentrations in young men. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2018;11(2):1-12.
43. Ennequin G BN, Caillaud K, Chavanelle V, Gerbaix M, Metz L, et al. Exercise training and return to a well-balanced diet activate the neuregulin 1/ErbB pathway in skeletal muscle ofobese rats. The Journal of physiology. 2015;593(12):2665-77.
44. Chen, Z., Wang, G.-X., Ma, S. L., Jung, D. Y., Ha, H., Altamimi, T., et al. (2017). Nrg4 promotes fuel oxidation and a healthy adipokine profile to ameliorate diet-induced metabolic disorders. *Mol. Metab.* 6, 863–872. doi: 10.1016/j.molmet.2017.03.016
45. Ma, Y., Gao, M., and Liu, D. (2016). Preventing high fat diet-induced obesity and improving insulin sensitivity through neuregulin 4 gene transfer. *Sci. Rep.* 6:26242. doi: 10.1038/srep26242
46. Lebrasseur NK CG, Miller TA, Fielding RA, Sawyer DB. Regulation of neuregulin/ErbB signaling by contractile activity in skeletal muscle. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2003;284(5): C1149-C55.
47. Vahid Asaad KA, Nikoo Khosravi, Nahid Hagh Nazari. Effect of Exercise Training on Omentin-1 and Vaspin: Comparison of Continuous Endurance, Circuit Resistance, and High Intensity Interval Trainings in Obese Young Men. J Rehab Med. 2020;8(4):103-12.
48. Blundell JE ,et al. Appetite control and energy balance: impact of exercise. Obesity reviews. 2015;16(7):67–76.

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24017.272

Metabolism and Exercise
A biannual journal

Vol 12, Number 2, 2023

University Of Guilan

The Effect of Interval Resistance Training with different intensity on Interleukin-6, Tumor Necrosis Factor –α and NRG-4 in Obese Men

Yazdkhasti E[1], Seifi-Skishahr F[1*], Farzizadeh R[1]

Received: 03/03/2023 Accepted: 20/03/2023 Published: 24/06/2023

Abstract

Aims: The purpose of this study was to investigate the effect of Interval resistance training with different intensities on the levels of interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and neuroglin-4 (NRG-4) in obese men.

Methods: In this semi- experimental research, 44 obese men aged 20-30 years old in Tabriz city were selected and divided into 4 control groups, low intensity Interval resistance training with low intensity, medium intensity and high intensity. In the continuation, the subjects of the resistance training group performed their training program for 12 weeks, three sessions a week with 3 different intensities (40% 1RM with 20 repetitions, 60% 1RM with 12 repetitions and 80% 1RM with 20 repetitions) and 48 hours before the first training session and 48 hours after the last resistance training session, the subjects' personal characteristics and serum levels of IL-6, TNF-α and NRG-4 were measured by ELISA.

Results: The research findings showed that 12 weeks Interval resistance training decreased serum levels of IL-6 in group with high intensity (P=0.01) and increased serum levels of NRG-4 in exercise groups with different intensities(P=0.001) in obese men, but it had no significant effect on TNF-α levels (P=0.05). The decrease in IL-6 and increase in neuroglin-4 levels in the high intensity Interval resistance training group (P=0.02) was the most compared to other groups (P=0.02 and P=0.001; respectively).

Conclusion: It seems that Interval resistance training with different intensities can improve inflammatory indices and neuroglin-4 in obese people, and this improvement was more prominent in high-intensity resistance training.

Keywords: Interval Resistance Training, Neuregulin 4, Interleukin-6, Tumor Necrosis Factor-alpha, Obese Men

1. Department of physical education and sport sciences, Faculty of education and psycology, University of mohagheghe ardabili, Ardabil, Iran.

*Corresponding author: f.seify@uma.ac.ir

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan